

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N^o 531

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS
(MENTION MÉDECINE)

PAR

Marie-Thérèse MASSON

Née le 2 avril 1902, à Reggio de Calabre (Italie)

GLIOMES CÉRÉBRAUX
ET
TRAUMATISMES CRANIENS

Président : M. GUILLAIN, Professeur

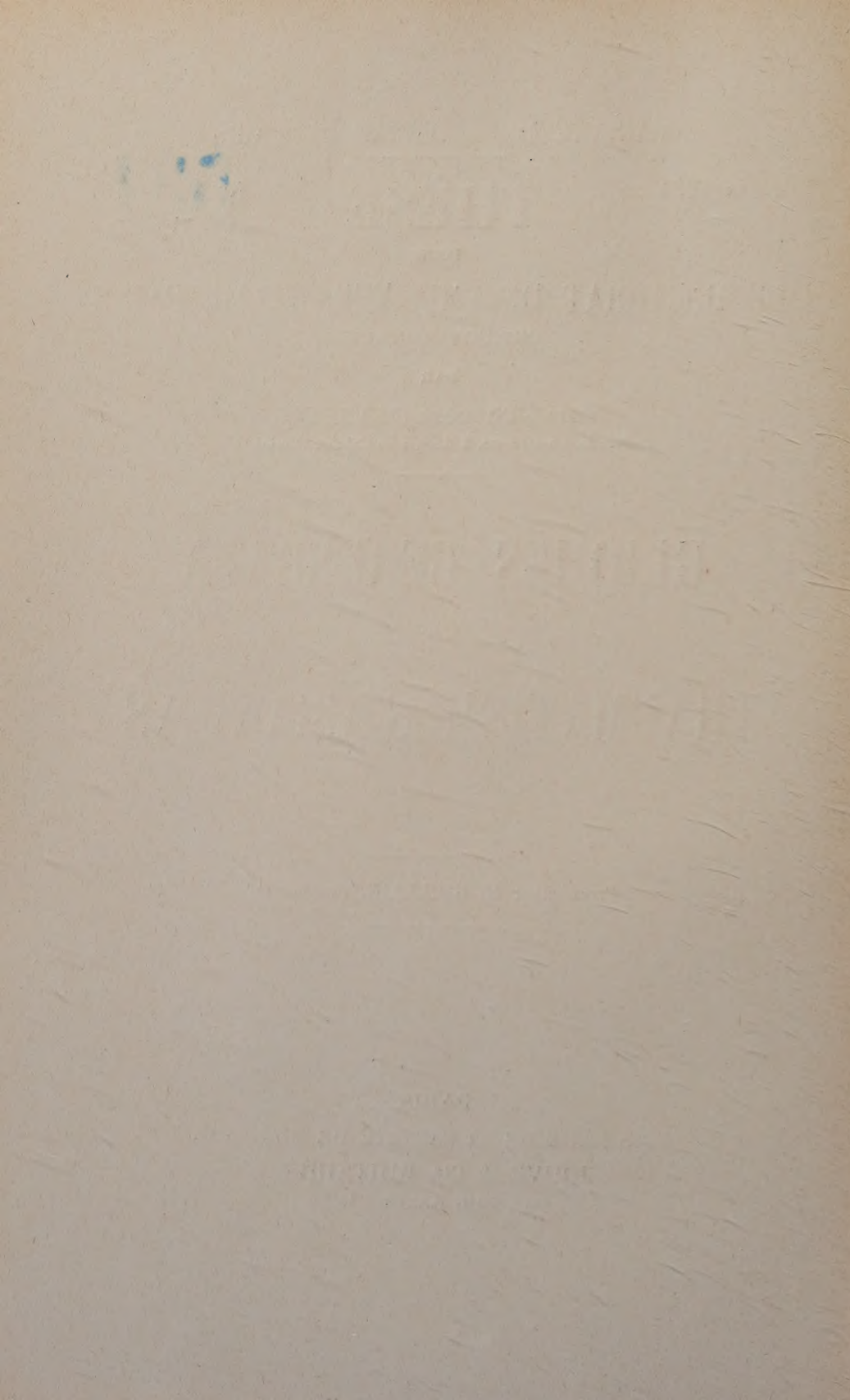
PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Marie-Thérèse MASSON

Née le 2 avril 1902, à Reggio de Calabre (Italie)

GLIOMES CÉRÉBRAUX

ET

TRAUMATISMES CRANIENS

Président : M. GUILLAIN, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET
	ACHARD.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) . Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LÉVY ... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie .
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHTER Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
AUBERTIN	Clinique médicale.
BRULÉ	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
HARVIER.....	Clinique médicale.
LIAN	Clinique médicale.
GUÉNIOT	Clinique obstétricale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.

MM.

LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CADENAT.....	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER ..	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
MOURE	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

FREY	Éducation physique
CHAILLEY-BERT, agrégé	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

ET

DE MON ONCLE

A MA FAMILLE

A MÈS AMIS

A M. LE PROFESSEUR GUILLAIN

Professeur de Clinique Neurologique
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse ; hommage de profonde et respectueuse reconnaissance.

A MES JUGES

A M. LE DOCTEUR JEAN GIRARD

Ancien interne des hôpitaux de Paris
Ancien chef de clinique à la Faculté
Professeur à l'Ecole de Médecine d'Amiens
Médecin des Hôpitaux

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.
Il nous aida de sa grande expérience et de
ses précieux conseils pendant nos études et
nous témoigna toujours une bienveillante
amitié.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de toute notre gratitude.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX
ET A L'ÉCOLE D'AMIENS

M. LE PROFESSEUR MOULONGUET
M. LE PROFESSEUR DE BUTLER D'ORMOND
M. LE PROFESSEUR MERLE
M. LE PROFESSEUR POULAIN
M. LE PROFESSEUR LABARRIÈRE
M. LE DOCTEUR VASSELLE

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

M. LE DOCTEUR BABONNEIX

M. LE PROFESSEUR DEBRÉ

M. LE PROFESSEUR TEISSIER (*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ METZGER

M. LE PROFESSEUR GUILLAIN

M. LE PROFESSEUR CLAUDE

M. LE PROFESSEUR LEGUEU

M. LE PROFESSEUR SÉBILEAU

M. LE PROFESSEUR TERRIEN

M. LE DOCTEUR RAVAUT

GLIOMES CÉRÉBRAUX ET TRAUMATISMES CRANIENS

Introduction.

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître qu'un traumatisme peut aggraver une tumeur du cerveau en précipitant son évolution. Par contre, il n'est pas de question encore plus controversée que celle des relations de causalité possible entre un traumatisme et l'apparition d'une tumeur du cerveau. Beaucoup se refusent à attribuer au traumatisme un autre rôle que celui de cause occasionnelle.

Le rôle du traumatisme nous semble cependant d'une importance primordiale dans la genèse du gliome cérébral dont nous allons rapporter l'observation et qui a servi de point de départ à ce modeste travail.

Nous exposerons successivement :

- 1^o L'observation d'un gliome cérébral succédant à un traumatisme crânien ;
- 2^o Une étude anatomo-pathologique du gliome ;
- 3^o Son étude clinique ;

4° Nous étudierons longuement le rôle du traumatisme dans le développement des gliomes et des autres tumeurs cérébrales ;

5° Avant de conclure nous étudierons les problèmes médico-légaux que pose cette question.

CHAPITRE PREMIER

Résultat éloigné d'un traumatisme cranien.

L'observation que nous allons relater est due à l'obligeance du Dr Jean Girard d'Amiens qui examina le blessé comme expert désigné par le tribunal et qui en pratiqua l'autopsie.

OBSERVATION I

M. X..., 57 ans, ne présente dans son passé aucune manifestation pathologique, en particulier il n'a jamais souffert de céphalée et n'a jamais présenté de vertiges. Le 26 août 1927 il est renversé sur le bord de la route par une voiture automobile. Il perd connaissance et ce coma dure quelques heures. Le médecin qui l'examine aussitôt mentionne sur son certificat diverses plaies sur le corps, et surtout une plaie contuse du cuir chevelu que nous retiendrons. Longue de 12 cm. environ, cette plaie est située dans la région pariétale gauche avec mise à nu de l'os, sans fracture, ni fissure. Etant la seule blessure importante on peut lui rapporter la perte de conscience de quelques heures après l'accident. Le blessé doit arrêter son travail pendant trois mois, période durant laquelle les deux symptômes dominant sont : une céphalée assez vive et des vertiges.

Puis il reprend son travail et le continue toute l'année 1928. Il ne souffre alors que d'une céphalée intermittente et de vertiges. Puis la céphalée s'exagérant, le malade doit cesser son travail en janvier 1929.

En février 1929, subitement, sans vertiges, sans ictus, il ne trouve plus ses mots. Il veut dire quelque chose, mais il ne le peut pas. Il ne trouve plus les vocables « oui » et « non ». Cette aphasie est transitoire mais il persiste un trouble de langage se révélant de temps à autre dans la conversation.

En mai 1929 le Dr Girard examine le malade et le trouve couché : l'avant-bras droit en demi-flexion sur le bras, les doigts fléchis sur la face palmaire de la main droite. Il n'existe aucune atrophie à la mensuration. Les membres droits étant en contracture, les mouvements passifs sont difficiles ; les mouvements actifs ne peuvent être obtenus, le malade ne comprenant pas les ordres qu'on lui donne. Aux membres inférieurs les réflexes sont vifs des deux côtés mais surtout à droite.

Le signe de Babinski se fait en extension très marquée à droite, légère à gauche.

Il existe un clonus vrai du pied droit, pas de clonus de la rotule.

Le réflexe crémastérien est aboli à droite, normal à gauche.

Les réflexes abdominaux sont indifférents.

Aux membres inférieurs les réflexes sont notablement plus vifs à droite qu'à gauche.

A la face on trouve une paralysie faciale droite à type du facial supérieur, donc d'origine centrale. Depuis quelques jours il existe une incontinence d'urine et quelques troubles trophiques de la région sacrée. L'état cérébral empêche la recherche des troubles de la sensibilité. Cet état cérébral présente en effet des

particularités. Si le malade obéit aux ordres simples qu'on peut lui donner (« montrez votre langue, vos dents »), il ne peut comprendre les ordres un peu compliqués et ne peut donner le nom d'un objet usuel. Il présente, en réalité, un trouble portant autant sur la perception que sur l'élaboration et sur l'expression, c'est-à-dire une aphasie sensitivo-sensorielle à type de Wernicke.

L'examen des yeux est pratiqué : l'acuité visuelle de l'œil gauche est réduite à 5/10 (côté de la plaie pariétale), celle de l'œil droit restant normale. Il n'y a pas de ptosis, pas de strabisme, pas de limitation des mouvements du globe oculaire. Les pupilles, égales et moyennement dilatées, réagissent bien à la lumière. Les milieux transparents sont intacts. Dans le fond de l'œil droit l'examen ophtalmoscopique ne révèle pas de lésions. Dans le fond de l'œil gauche on aperçoit vers le centre du champ rétinien une tache constituée par un peu de pigment irrégulièrement distribué, analogue à celle que l'on observe à la suite de certaines contusions de l'œil ou d'hémorragies rétiniennes résorbées. Cette lésion paraît attribuable à l'accident du 26 août 1927. La papille n'est ni œdémateuse, ni atrophiée. L'examen otologique met en évidence l'abolition complète de tout réflexe du côté gauche, la fonction labyrinthique a complètement disparu de ce côté.

Une ponction lombaire montre un liquide clair, hypertendu.

On y trouve :

Albumine : 0,70.

Pas de réaction cellulaire.

Wassermann négatif.

Somme toute, léger degré de dissociation albumino-cytologique.

L'urine ne contient pas d'albumine, elle renferme 6 g. 40 de sucre par litre.

Rien d'organique n'est constaté en dehors de ce que nous venons de dire.

En résumé ce malade présente une hémiplegie droite de nature indiscutablement organique avec aphasie.

Le diagnostic de localisation cérébrale en est aisé : il s'agit d'une lésion de la région pariétale du cerveau gauche ayant atteint la zone du gyrus supra marginalis, lésion destructive qui s'est constituée progressivement sans avoir déterminé d'ictus. Constatons que ce diagnostic de siège répond à la région lésée par cette plaie contuse, cause de la perte de connaissance qui a suivi l'accident.

Quelle est la nature de la lésion ?

La constitution pièce par pièce de l'hémiplegie et de l'aphasie ;

La céphalée et les vertiges qui ont précédé cette hémiplegie ;

La dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien plaident en faveur d'une tumeur cérébrale.

Cependant on n'ose pas porter ce diagnostic en présence de l'examen du fond d'œil ne montrant pas de stase papillaire. Peut-être s'agit-il d'une pachyméningite due au traumatisme et conséquence d'une hémorragie méningée. L'absence de ponction lombaire au moment de l'accident ne permet pas de savoir si le liquide était sanglant.

Un pareil état de la plus grande gravité amène rapidement une issue fatale et l'autopsie permet de préciser le diagnostic de la nature de la lésion, puisque celui du siège est déjà convenablement posé.

Le décollement du cuir chevelu se fait sans difficulté dénudant une table osseuse sans altération. L'écaille pariétale répondant

au siège de la plaie contuse du cuir chevelu, ne présente aucun signe de fracture. De même après l'enlèvement de la calotte osseuse il n'y a aucune altération de la dure-mère, aucune adhérence à l'os.

L'incision de la dure-mère et des méninges molles montre l'intégrité de celles-ci et aucune adhérence à la surface cérébrale. Celle-ci ne présente aucune altération et ce n'est qu'après l'enlèvement du cerveau et après section suivant les coupes frontales de Pitres que la lésion est décelée.

Il s'agit d'une formation fusiforme, en cigare, dont le diamètre dépasse légèrement celui d'une pièce de 2 fr. Cette formation est située dans la substance blanche, immédiatement sous-corticale, de la zone pariétale gauche. L'extrémité antérieure dépasse la scissure de Rolando et atteint la zone motrice, l'extrémité postérieure est au-dessus du pli courbe.

Cette lésion répond bien au siège reconnu cliniquement mais sa nature n'en est pas encore élucidée, trop dure pour être du ramollissement rouge, trop molle pour être tumorale. L'examen histologique s'impose et en raison de sa difficulté l'étude en est confiée au Dr Leroux, professeur agrégé d'anatomie pathologique à la Faculté de Paris.

L'examen des différentes coupes montre à côté d'une plage de tissu nerveux normal, une large zone dans laquelle la structure du tissu cérébral est remplacée par une prolifération gliale intense au sein de laquelle on ne retrouve plus de cellules nerveuses. Cette prolifération est composée de cellules gliales de tous types et d'un feutrage fibrillaire très abondant, il s'agit d'une gliose développée aux dépens d'un tissu de cicatrice.



L'observation que nous venons de relater nous paraît très intéressante. Plusieurs faits nous semblent d'un intérêt primordial. C'est d'abord l'absence de troubles céphaliques avant le traumatisme. C'est ensuite l'apparition de céphalée et de vertiges, puis de troubles aphasiques et paralytiques.

Il est à noter qu'un intervalle de dix-huit mois s'est écoulé entre le traumatisme cranien et l'apparition des premiers signes importants. Cet intervalle est assez long pour pouvoir entraîner la conviction. Comme nous le verrons plus loin, Alajouanine demande un intervalle assez long pour pouvoir admettre qu'il n'y ait pas seulement coïncidence entre le traumatisme et le gliome, mais relation de cause à effet.

C'est enfin le siège de la lésion qui se trouve située en profondeur au niveau de la projection de la plaie du cuir chevelu.

Dans ce cas particulier il nous semble impossible de pouvoir refuser au traumatisme un rôle déterminant dans l'apparition de ce gliome dont la nature a été contrôlée histologiquement.

Le tribunal a d'ailleurs admis les conclusions de l'expert : attribuant à l'accident la formation de ce gliome à évolution mortelle, il a accordé des dommages-intérêts et une pension à la famille de la victime.

CHAPITRE II

Etude anatomo-pathologique du gliome.

L'examen des différentes coupes prélevées à l'autopsie de notre malade a montré à côté d'une plage de tissu nerveux normal, une large zone dans laquelle la structure du tissu cérébral était remplacée par une prolifération gliale intense au sein de laquelle on ne retrouve plus de cellules nerveuses. Cette prolifération était composée de cellules gliales de tous types et d'un feutrage fibrillaire très abondant. Il s'agissait donc bien, à n'en pas douter, d'un gliome.

C'est à Virchow que l'on doit la connaissance du gliome. Il donna ce nom à des tumeurs dont la constitution était analogue à celle de la glu et dont le tissu était semblable à celui de la névroglie.

Le gliome, généralement unique, sauf dans quelques cas où à côté du noyau principal se trouvent des noyaux de moindre importance, atteint le volume d'une noix, d'une pomme ou même d'un poing. Il en existe également de gros comme un pois. Sa consistance est variable, ferme ou molle, rarement aussi molle que celle du sarcome. Sa couleur diffère parfois à peine de celle du tissu nerveux normal, de sorte

que les parties envahies paraissent plutôt hypertrophiées. Elle varie du gris au gris rosé ou au gris rougeâtre, suivant l'importance des néoformations vasculaires dans l'édification de la tumeur. Elle atteint le rouge foncé dans l'angiogliome, elle peut être semée de noyaux hémorragiques. Sa forme est très irrégulière : la tumeur est parfois disposée en couches concentriques, mais ordinairement elle envoie des prolongements en divers sens : c'est le type de la tumeur infiltrée et non énucléable.

Cependant, le gliome peut constituer une masse isolée et facile à détacher des parties environnantes : c'est le cas pour la plupart des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. En outre le gliome s'arrête à la pie-mère, contrairement au sarcome auquel cette membrane oppose une barrière insuffisante.

Les gliomes siègent de préférence dans l'écorce cérébrale au voisinage des ventricules, mais on les rencontre aussi dans la substance blanche. Ils ne sont pas rares dans les ganglions centraux, dans la protubérance, le bulbe et le cervelet. Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, particulièrement fréquentes, sont presque toujours des gliomes développés sur le trajet du nerf acoustique.

Histologiquement ils sont formés d'éléments névrogliques, cellules étoilées à noyaux de dimensions et de formes diverses, fibrilles entrecroisées en divers sens. Le réseau névroglique est facile à reconnaître et à différencier des autres tumeurs grâce aux colorants électifs de la névroglie. Dans quelques tumeurs on

rencontre en outre des cellules plus volumineuses (cellules nerveuses), des fibres myélinisées ou sans myéline, des neuroblastes en voie de formation, ce sont des neuro-gliomes, gliomes neuro-formatifs de Renault, plus fréquents dans la substance blanche que dans la substance grise, souvent associés à des malformations congénitales. Les vaisseaux atteignent, dans certaines formes, un très grand développement, d'où la production de vastes foyers hémorragiques. Les gliomes contiennent souvent des cavités, les unes sont tapissées d'épithélium épendymaire, les autres irrégulières ne sont que des fentes et sont envisagées comme l'effet d'une dégénérescence ; enfin ces cavités atteignent des dimensions telles que la tumeur est transformée en un véritable kyste, dont l'examen histologique fait seulement reconnaître la nature. Les aspects sont donc variés et au premier abord le gliome peut en imposer pour un foyer hémorragique, pour un kyste, pour des métastases, lorsqu'il existe de nombreux foyers gliomateux.

La structure elle-même est souvent déroutante : elle peut être uniforme ou polymorphe, surtout cellulaire ou fibrillaire dans le premier cas ; cellulaire, fibrillaire, vasculaire, hémorragique avec des foyers de nécrose ou de dégénération suivant les endroits dans le deuxième.

A côté des astrocytes, on rencontre encore des cellules plus volumineuses, riches en protoplasme, pourvues de plusieurs noyaux et de prolongements qui s'étalent plus ou moins loin du corps cellulaire.

Ailleurs, ces prolongements font défaut et les cellules sont considérées comme des éléments mobiles, douées de propriétés phagocytaires, elles contiennent des particules graisseuses, des produits de désintégration d'où le nom de cellules du type amiboïde (J. Bertrand et Medakowitch).

Ces cellules se groupent parfois et leurs limites sont indécises, elles prennent un aspect syncytial (Lotmar Olga). Peut-être faut-il attribuer à ce syncytium la formation de cellules géantes (Lotmar Olga), que d'autres auteurs (Pels, Lensden) envisagent au contraire comme des formes primitives, qui, en se fractionnant, produisent des éléments moins volumineux.

La densité du tissu fibrillaire est très variable : ici les fibrilles forment des faisceaux assez compacts, là, elles sont éparses, constituant un réticulum dont les mailles sont d'autant plus larges que l'infiltration œdémateuse est plus considérable.

Les vaisseaux se comportent de manières diverses ; ils sont normaux ou atteints d'un processus d'endopériartérite. Les thromboses se rencontrent plus souvent dans les foyers de nécrose. Les éléments névrogliques s'infiltrent dans les espaces lymphatiques adventitiel et péri-vasculaire (J. Bertrand et Medakowitch).

Les mêmes auteurs insistent sur le pouvoir métaplasique dont jouit le complexe conjonctivo-névroglique, sur la présence à côté des éléments névrogliques de divers éléments conjonctifs à fibroblastes,

de mono et polynucléaires. Suivant l'âge de ces éléments ils distinguent des kystes lymphomateux, fibro-sarcomateux et le fibrogliome. Dans les zones embryonnaires, les vaisseaux présenteraient les mêmes types que dans les sarcomes. Lorsque le gliome évolue vers les méninges, celles-ci réagissent, d'où les modifications du liquide céphalo-rachidien consignées dans plusieurs observations. S'il se développe au contraire vers les ventricules, l'épendyme est rompu et les plexus choroïdes réagissent de diverses manières (formations kystiques, cholestéatomes).

La tumeur subit encore à côté de la transformation kystique divers processus évolutifs : nécrose d'aspect caséeux, dégénérescence colloïde, calcaire, etc...

Les éléments nerveux sont relativement épargnés, mais les fibres nerveuses deviennent quelquefois irrégulières, variqueuses, moniliformes ; la gaine de myéline s'amincit ; par places, elle devient granuleuse, il se forme des amas de gouttelettes graisseuses, d'acides gras. Lorsque le gliome entre en contact avec la pie-mère, celle-ci est parfois épaisse, atteinte d'inflammation chronique et on peut se demander si ce n'est pas sur un processus de corticopie-mérite que s'est développée la tumeur. C'est bien ce qui semblait s'être passé dans un cas, où, sur un fragment de la zone rolandique prélevé au cours d'une trépanation, cette association des deux lésions était des plus manifestes. Il s'agissait d'un hérédo-syphilitique (dents d'Hutchinson typiques ; front

olympien) âgé de 28 ans, qui avait souffert à plusieurs reprises de convulsions dans l'enfance.

D'autre part, dans un cas de gliome du lobe temporal observé par Jumentié, il existait une épendymite ponctuée et tubéreuse prédominante dans le ventricule latéral du même côté, mais encore très nette dans le troisième et le quatrième ventricule, et il semble bien que ce soit aux dépens d'un bourgeon épendymaire que s'est développée la tumeur.

Ces deux observations sont intéressantes, parce qu'elles tendent à démontrer que des processus irritatifs et infectieux, qui remontent le plus souvent à l'enfance — qu'ils atteignent les méninges ou les ventricules — laissent des foyers d'inflammation chronique qui peuvent devenir le point de départ de processus gliomateux.

Ces deux exemples ne sont certes pas des cas isolés en neuropathologie et ils rentrent dans une loi plus générale qui s'applique aux tumeurs développées dans les divers organes.

CHAPITRE III

Etude clinique du gliome.

Si, comparées aux autres affections, les tumeurs intracrâniennes sont relativement rares, on ne peut en dire autant du gliome dans ses rapports avec les autres néoplasies du cerveau. Chez l'enfant il tient le second rang après le tuberculome. Chez l'adulte il est incontestablement en tête, bien avant le sarcome. Parmi les tumeurs cérébrales post-traumatiques, c'est également le gliome que l'on rencontre le plus communément.

On le rencontre à tout âge, plus souvent chez l'enfant et l'adulte que chez le nourrisson et le vieillard. Il semble moins fréquent chez la femme que chez l'homme.

Comme toute tumeur cérébrale, le gliome se traduit en clinique par deux ordres de signes : signes d'hypertension intracrânienne et signes de localisation.

Signes d'hypertension intracrânienne.

Céphalée. — C'est le plus fréquent d'entre eux. Continue et gravative avec des paroxysmes plus ou

moins fréquents, profonde, souvent atroce, elle persiste jour et nuit créant de l'insomnie. Elle résiste aux antinervins et seule la ponction lombaire la calmerait passagèrement. Elle est exagérée par les mouvements brusques, les changements d'attitude, la toux, les efforts, la percussion du crâne. Généralisée souvent, elle est parfois localisée : frontale ou occipitale, parfois encore c'est une céphalée en casque.

Vomissements. — Assez inconstants, ils surviennent généralement à une période assez avancée de la maladie. Leur principal caractère est de se faire subitement, sans effort. Ce sont des vomissements dits « en fusée ».

Vertiges. — Ils peuvent affecter le type gyrotoire ou le type de vertige de Ménière, comme dans les affections du nerf vestibulaire. Les malades se plaignent plus souvent peut-être d'étourdissement, d'un sentiment d'incertitude ou d'instabilité.

Céphalée, vertiges, vomissements ne sont pas forcément associés et peuvent exister indépendamment.

Troubles visuels subjectifs. — Ce sont des brouillards qui passent devant les yeux, des obnubilations passagères, voire même de la cécité intermittente.

Troubles psychiques. — Ils sont habituels, portant sur la mémoire, l'attention, l'affectivité. C'est un ralentissement psychique aboutissant à une véritable torpeur cérébrale. Le malade se laisse aller à la somnolence qui pourra s'accroître jusqu'au coma.

Troubles radiculaires. — Ils sont dus au retentissement de l'hypertension sur les racines rachidiennes. C'est ainsi que l'on peut observer la disparition des réflexes rotuliens et même achilléens.

Ralentissement du pouls et de la respiration. — Signes inconstants et tardifs.

Stase papillaire. — C'est l'un des signes les plus importants de l'hypertension intracrânienne. Comme le dit Clovis Vincent dans l'examen des tumeurs cérébrales « le médecin doit être aussi prêt à se servir de l'ophtalmoscope que du marteau à réflexes ».

Au début, les veines sont peu dilatées, la papille plus rougeâtre, les artères, au contraire, paraissent petites. Bientôt les bords de la papille sont moins bien limités et les veines forment, à ce niveau, un coude qui s'accroît ultérieurement. A une époque plus avancée on constate un œdème de la papille avec souvent présence d'hémorragies en flammèches à la périphérie.

Lorsqu'elle dure depuis un certain temps, la stase s'oriente vers l'atrophie : la papille devient de plus en plus grisâtre et se strie de blanc. C'est la papille « en pain à cacheter » avec parfois des plaques grisâtres ou pigmentaires, derniers vestiges des hémorragies anciennes.

Unilatérale, la stase papillaire indique une lésion intra-orbitaire. Bilatérale, elle indique toujours une hypertension intra-crânienne.

Hypertension du liquide céphalo-rachidien. — Le liquide est hypertendu et cette hypertension doit être mesurée au manomètre de Claude, la pression atteint alors 40, 50 cm. et même davantage. Il convient d'ailleurs d'insister sur le fait que la ponction lombaire n'est pas sans danger, surtout lorsque la tumeur siège dans la fosse crânienne postérieure (tumeurs juxta-bulbaires ou bulbaires). Elle a parfois été suivie d'une aggravation des symptômes ou même elle a entraîné des accidents mortels soit pendant l'écoulement du liquide, soit dans les heures ou les jours suivants.

Le liquide céphalo-rachidien est limpide, rarement xanthochromique. L'hyperalbuminose s'observe souvent. Elle est d'autant plus fréquente, qu'elle coïncide avec l'absence de réaction cellulaire. Dans ces cas de dissociation albumino-cytologique la réaction de Bordet-Wassermann peut être positive en dehors de toute syphilis (Clovis Vincent).

Signes de localisation.

Les signes de localisation provoqués par le développement des néoplasmes encéphaliques, varient aussi bien avec le siège, le volume et la nature de la tumeur qu'avec son mode de développement et son action de voisinage sur le cerveau, due à des phénomènes d'irritation ou d'inhibition.

Frontale ascendante. — Epilepsie Bravais-Jackso-

nienne. L'aura est fixe avec un signal-symptôme à préciser (facial, brachial, crural). L'évolution de la crise — phases tonique, clonique et résolutive — conserve son allure habituelle. Le renouvellement des crises est variable. Elles laissent souvent après elles une gêne momentanée qui peut laisser quelquefois de la paralysie. Il semble bien qu'avec Charles Foix il ne faille accorder que peu de valeur localisatrice aux crises jacksoniennes s'accompagnant d'un gros syndrome d'hypertension intra-cranienne.

L'hémiplégie à évolution lente ou progressive, s'installant et se complétant petit à petit, représente le syndrome paralytique habituel des tumeurs de la frontale ascendante.

Pariétale ascendante. — L'irritation se manifeste par des fourmillements, des picotements, des engourdissements dans le côté opposé du corps. Parfois il s'agit de véritables crises d'épilepsie partielle sensitive. Plus tard, les symptômes paralytiques s'ajoutent aux phénomènes irritatifs ou prennent leur place et ils affectent d'abord ou exclusivement la sensibilité.

Région préfrontale. — Les tumeurs de cette région se font remarquer par la fréquence et l'intensité des troubles psychiques : moria, diminution de la mémoire, de la volonté, du jugement, modification de l'humeur et du caractère, puérilisme ; parfois l'on observe de l'aphasiomotrice et de l'ataxie frontale.

Lobe pariétal. — Les tumeurs sont plus riches en

signes quand elles siègent dans le lobe pariétal inférieur et en particulier dans la région du pli courbe et du gyrus supra-marginalis : on observe alors la cécité verbale avec agraphie, de la paraphasie.

Lobe temporal. — Elles sont souvent silencieuses, sauf celles qui siègent à l'extrémité postérieure de la première circonvolution temporale gauche chez les droitiers et se traduisent cliniquement par de l'aphasie sensorielle de Wernicke (jargonophasie ou paraphasie, agraphie, alexie, troubles de l'audition verbale). Cette aphasie apparaît lentement, progressivement.

Lobe occipital. — Les symptômes irritatifs sont représentés par les hallucinations de la vue, le scotome scintillant ; les symptômes paralytiques, par l'hémi-anopsie croisée.

Corps calleux. — Les troubles mentaux occupent la première place dans la symptomatologie de ces tumeurs. Parfois l'on observe une hémiplégie flasque sans paralysie faciale ou de l'apraxie.

Centre ovale. — L'irritation se produit par des mouvements forcés, automatiques, des contractures ; parfois de l'hémichorée, de l'hémiathétose.

Ganglions centraux. — Se caractérisent par le syndrome thalamique décrit par Déjerine.

Région cérébelleuse. — Ces tumeurs sont fréquentes et se traduisent par l'intensité de leurs phénomènes

hypertensifs, par les troubles de l'équilibration, l'adiadococinésie et le nystagmus.

Angle ponto-cérébelleux. — Ces tumeurs compriment le facial et l'acoustique et retentissent sur le cervelet et le faisceau pyramidal. On y rencontre donc une paralysie faciale du type périphérique (flasque avec parfois spasme dans le territoire du facial inférieur), une surdité progressive des réflexes labyrinthiques, puis des troubles cérébelleux et une hémiplégie spasmodique légère du côté opposé.

Toutes ces tumeurs, dont nous ne voulons pas énumérer les différentes localisations, évoluent peu à peu et lentement vers la mort.

DIAGNOSTIC.

De la précocité du diagnostic des gliomes dépend pour une large part l'efficacité du traitement.

En présence d'un syndrome d'hypertension intracranienne, il faut éliminer certaines méningites subaiguës traînantes, les méningites séreuses, les gommès, tubercules, kystes parasitaires du cerveau et surtout l'abcès du cerveau.

En l'absence de signes d'hypertension intracranienne il faudra éliminer la paralysie générale, la sclérose en plaques, l'encéphalite, la syphilis. Il faudra essayer de préciser le siège de la tumeur par l'étude des signes de localisation. Ce diagnostic s'aide de la radiographie soit sans préparation, soit après injection d'air dans les ventricules, mais cette dernière

méthode n'est pas sans danger. Quant à la nature exacte de la tumeur il est dans bien des cas impossible à faire.

TRAITEMENT.

Le traitement médical est absolument impuissant. Les gliomes sont souvent sensibles à la radiothérapie, mais c'est surtout la chirurgie qui actuellement paraît être le mode de traitement le meilleur.

CHAPITRE IV

Rôle du traumatisme dans l'étiologie des gliomes.

L'étiologie des tumeurs en général et des tumeurs cérébrales en particulier est encore entourée de profondes obscurités. Doit-on les rattacher à un trouble de développement, les considérer comme le stade ultime, l'aboutissant de toutes les lésions chroniques, quelle qu'en soit la nature, ou invoquer à leur origine une infection d'ailleurs encore indéterminée ?

Toutes ces hypothèses ont été soutenues, mais aucune d'elles ne s'appuie sur des faits certains pour entraîner toutes les convictions.

En ce qui concerne les gliomes, trois théories principales ont été émises pour expliquer leur genèse. La première admet qu'ils se développent à la faveur d'une prédisposition congénitale, sur la nature de laquelle on ne fournit d'ailleurs aucune explication. La deuxième, avec Furstner et Stuhlinger, voit leur cause véritable dans certaines leptoméningites du premier âge, lesquelles exerceraient sur la névroglie sous-jacente une action irritative continue. La dernière enfin, émise pour la première fois par Virchow

en 1864 fait intervenir la notion des traumatismes craniens.

Ce rôle de traumatisme dans l'étiologie des gliomes a été et est toujours bien discuté. Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître qu'un traumatisme peut aggraver une tumeur du cerveau en précipitant son évolution. Par contre il n'est pas de question encore plus controversée que celle des relations de causalité possible entre un traumatisme et l'apparition d'une tumeur du cerveau. Si la plupart des auteurs ont admis jusqu'ici que le traumatisme peut jouer un rôle localisateur dans l'apparition des tumeurs inflammatoires, improprement appelées tumeurs en clinique, beaucoup se refusent à attribuer au traumatisme un autre rôle que celui de cause occasionnelle. Ils refusent de considérer que le traumatisme puisse jamais jouer le rôle de cause déterminante dans l'apparition d'une tumeur vraie du cerveau.

C'est l'opinion des professeurs Roussy et Cornil qui font ressortir le peu de fréquence des tumeurs cérébrales chez les anciens blessés de la Grande Guerre, et combien peu fréquents sont les cas de tumeurs où le rôle net du traumatisme puisse être mis en évidence. C'est ainsi que Walter, cité par les professeurs Roussy et Cornil, recherche en 1923 le rôle du traumatisme initial dans 115 cas de tumeurs cérébrales observées dans les dernières années à l'hôpital de Hambourg. Sur 14 cas pour lesquels on relevait une notion de traumatisme dans les antécédents, sept fois on ne

pouvait établir aucune relation entre le traumatisme et l'éclosion de la tumeur ; quant aux 7 derniers il était établi avec évidence que la tumeur existait déjà avant le traumatisme.

C'est également l'opinion du Dr Clovis Vincent, opinion qu'il émettait dernièrement dans une lettre qu'il a bien voulu nous envoyer en réponse à une demande de renseignements de notre part : « Quoiqu'un épisode traumatique plus ou moins important se trouve dans les antécédents de beaucoup de malades atteints de gliomes, je ne crois pas que l'on puisse dire qu'il y ait des gliomes qui soient certainement d'origine traumatique. En effet, s'il n'y a jamais eu autant de traumatismes cérébraux que pendant la Guerre, il n'est pas démontré qu'il y ait plus de gliomes chez les anciens soldats que chez les femmes, qui, elles, n'ont pas été à la Guerre ». De nombreux auteurs n'admettent donc pas que le traumatisme puisse jouer le rôle de cause déterminante dans l'apparition d'une tumeur vraie du cerveau.

D'autres auteurs soutiennent l'opinion contraire.

A. Pitres et Marchand : « Tout ébranlement physique un peu intense se transmettant à l'encéphale y détermine des altérations matérielles qui ne sont pas toujours visibles à l'œil nu... ces lésions portent sur les cellules névrogliques et sont localisées ou diffuses. Souvent, elles prédominent dans certaines régions de l'encéphale et sont parfois associées à des hémorragies capillaires ».

Babonneix et Kaufmann : « Les tumeurs du IV^e ven-

tricule sont presque toujours, chez l'enfant, des gliomes habituellement développés aux dépens de la névroglie sous-épendymaire du pont, du bulbe et du cervelet ; ou des épendygliomes dans le cas où l'épithélium épendymaire recouvrant la tumeur prolifère activement. Etiologiquement elles paraissent assez fréquemment succéder à un traumatisme céphalique et s'accompagnent souvent d'hydrocéphalie due au voisinage de la veine de Galien et à l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius ».

R. Chavignac : « Chez l'enfant les gliomes, les gliosarcomes et les kystes ont très souvent une origine traumatique ».

D. B. Roucali : « Les traumatismes céphaliques sans lésions dans le voisinage immédiat, sont susceptibles de déterminer des glioses à évolution très lente ».

Netter : « Le traumatisme peut réveiller au niveau de cicatrices anciennes de l'hémiplégie infantile, une activité spéciale aboutissant à la formation d'un gliome ».

Feindel : « Certaines observations montrent que les gliomes cérébraux peuvent, dans certaines conditions, succéder à un traumatisme cranien. Le fait est indéniable : reste à l'interpréter ».

L. Tollemer : « Il n'est pas rare de voir signaler au début de la maladie (tumeur intracrânienne) un traumatisme qui peut remonter à plusieurs années ».

Hutinel et Babonneix : « Le gliome a pour lui son apparition fréquente après un traumatisme ».

Brissaud et Souques : « Pour les gliomes, l'origine fœtale n'est vraisemblablement pas aussi constante que celle des cérébromes. Il semble en effet que la névroglie ait une activité proliférative plus étendue dans le temps, qu'elle puisse se multiplier après la naissance et engendrer des tumeurs à une période tardive de la vie sous l'influence de causes occasionnelles. A cet égard, le rôle du traumatisme crânien est démontré ».

E. Bischoff : « Dans la pathogénie des tumeurs protubérantielles (gliomes et sarcomes), les traumatismes de la tête jouent un grand rôle ».

Holzbaüer : « Quant à l'étiologie des gliomes il est à remarquer que dans les 3 cas cités on trouve un trauma de date plus ou moins récente avant l'apparition des premiers symptômes de la maladie et cela chez des sujets à antécédents héréditaires ou personnels nuls ».

Bruns : « Dans certains cas le trauma, et souvent par l'hémorragie qu'il produit, peut intervenir dans la genèse du gliome ».

Redlich admet avec Borst : « une malformation embryonnaire d'une partie du tissu cérébral dont un facteur irritatif quelconque détermine la prolifération néoplasique ; et, parmi les tumeurs du cerveau, c'est particulièrement le gliome dont on peut souvent expliquer ainsi l'origine »... « Dans certains cas, de gliomes, sarcomes, fibromes ou kystes, on est obligé, d'après les circonstances et l'allure clinique de la maladie, de reconnaître que cette affection est con-

sécutive à un traumatisme. Enfin, il y a des faits où le trauma atteint un individu paraissant jusque-là très bien portant : dans ce cas, on doit admettre, au moins cliniquement, que le néoplasme est la conséquence directe du choc ».

Uhlemann : « Un violent trauma crânien est fréquemment la cause du développement d'un gliome cérébral, généralement situé au niveau du point traumatisé ou pouvant se développer à cet endroit même plusieurs années après l'accident ».

Chapotel dans sa thèse s'appuie sur trois arguments pour soutenir l'origine traumatique des néoplasmes vrais du cerveau :

1^o Le siège des tumeurs endocraniennes (gliomes, sarcomes, fibromes et même ostéomes) se trouve surtout dans les régions exposées aux traumatismes ou au niveau des zones où d'après Duret se fait sentir le contre-coup ;

2^o Il existe une liaison de cause à effet entre le traumatisme crânien et l'apparition plus ou moins immédiate d'un néoplasme encéphalique ;

3^o La fréquence des tumeurs est plus grande chez l'homme que chez la femme moins exposée aux chocs crâniens.

Nous voyons donc que si certains auteurs n'admettent pas le traumatisme comme cause déterminante des gliomes, d'autres auteurs, fort nombreux d'ailleurs, sont d'un avis contraire.

Lorsque l'on examine les faits, on observe que si chez un grand nombre de malades atteints de gliomes cérébraux on n'observe pas de traumatismes craniens dans les antécédents, dans un nombre non moins considérable de cas on retrouve au contraire un antécédent traumatique. Il s'agit d'apprécier le rôle qu'a pu avoir ce traumatisme sur le gliome cérébral.

I. — *Dans certains cas le traumatisme est la conséquence du gliome resté latent jusque-là.*

Le gliome peut rester latent pendant très longtemps. Babonneix et Kaufmann, s'appuyant entre autres théories sur celles de Besta, expliquent cette latence possible des tumeurs, même volumineuses, du IV^e ventricule, par la résistance particulière des éléments nerveux du bulbe et de la protubérance à la néoplasie, et, pour les autres régions de l'encéphale, peut-être par leur volume restreint et leur situation dans des zones dites muettes (cas de Damaschino et cas de Perrot). Ce gliome resté latent jusque-là peut-il brusquement entraîner des accidents tels qu'ils soient capables de déterminer la chute du malade ? Dans ce cas va-t-on imputer à tort à la chute un rôle étiologique vis-à-vis du gliome ? L'observation XVI montre bien la possibilité d'un tel accident. Le blessé fait une chute au cours de son travail. Après un intervalle libre il présente des signes d'hémorragie intracranienne. L'ouverture du crâne montre la présence d'un gliome cérébral dont certains vaisseaux, par leur

rupture, avaient déterminé cet accident. Dans ce cas, évidemment, la constatation immédiatement après l'accident d'un gliome cérébral avec hémorragies vasculaires, montre bien que le traumatisme n'avait aucun rôle dans l'étiologie de ce gliome. Le gliome, de par sa vascularisation et la friabilité de ses vaisseaux, est, en effet, sujet à des hémorragies spontanées, se produisant parfois à plusieurs reprises et amenant fréquemment une aggravation consécutive des symptômes. Le gliome cérébral peut être ainsi, dans certains cas, cause de chute, de traumatisme, de même qu'un ictus chez un hypertendu en provoquant une chute malencontreuse peut être la cause d'une fracture du crâne.

II. — *Un traumatisme peut aggraver un gliome en évolution.*

Il est admis par tous les auteurs qu'un traumatisme opératoire a souvent pour résultat l'aggravation d'un cancer. On connaît le rôle néfaste de certaines biopsies du sein, de l'utérus, qui donnent un coup de fouet au cancer et qui, si elles ne sont pas suivies rapidement d'une intervention large, en éclairant le diagnostic, précipitent l'évolution. C'est pour cela que certains auteurs préconisent la biopsie extemporanée des tumeurs, ou, si celle-ci est rendue impossible par défaut de matériel ou d'anatomo-pathologiste compétent, un simple examen macroscopique de la zone douteuse, suivie, si l'aspect macroscopique est celui d'un néoplasme, d'une large exérèse.

Est-ce qu'un traumatisme crânien ne peut, par contusion, hyperémie, hémorragies capillaires, hâter l'évolution d'un gliome ?

Ceci est fort probable. Dans certains cas on trouve alors dans les antécédents du traumatisé des signes de tumeur cérébrale et l'évolution se précipite alors dans les semaines ou les mois qui suivent le traumatisme. Dans d'autres cas on ne trouve aucun antécédent en fouillant le passé du malade. Mais rapidement, de quelques semaines à deux ou trois mois, le tableau de tumeur cérébrale apparaît, s'enrichit et l'évolution se précipite. Le peu de temps écoulé entre le traumatisme et le dénouement ne plaide guère en faveur d'un gliome d'origine purement traumatique. Il est plus logique d'admettre qu'il s'agit alors d'un gliome resté jusque-là latent, mais aggravé par le traumatisme.

III. — *Un traumatisme peut-il provoquer l'apparition d'un gliome cérébral ?*

Cette question est de toutes la plus discutée, certains auteurs admettent, comme nous l'avons vu, le rôle étiologique, d'autres le rejettent.

1^o Un premier argument en faveur du rôle étiologique du traumatisme est l'absence de tout signe de tumeur cérébrale chez les malades avant le traumatisme. Mais, nous diront certains, les tumeurs cérébrales peuvent rester longtemps latentes et il ne s'agit

que d'une simple relation de coïncidence entre les traumatismes crâniens et les gliomes. Cependant, comme le dit Babonneix, les gliomes cérébraux succédant si souvent au traumatisme, il y a là plus qu'une coïncidence fortuite et il faut se méfier des coïncidences lorsqu'elles se reproduisent trop fréquemment. « Qui oserait aujourd'hui proposer une semblable explication pour les rapports qui unissent la chorée à l'endocardite et la blennorrhagie à l'arthrite ? »

2° Plus probant est l'argument du développement de la tumeur au point d'application du traumatisme. Tels sont les 2 cas rapportés par Barré en 1925. L'un concerne un ancien blessé de guerre qui, cinq ans après la blessure présente des crises épileptiques et bientôt un syndrome d'hypertension intracrânienne au cours duquel il meurt subitement. L'autre concerne un sujet qui, deux ans après une chute sur la région frontale gauche présente des crises épileptiques et bientôt un syndrome d'hypertension intracrânienne faisant penser à un abcès tardif. Dans les 2 cas on trouve à l'autopsie un gliome au niveau du point traumatisé.

C'est également le cas du malade dont l'observation a servi de point de départ à notre modeste travail. Le gliome répondait exactement à la projection en profondeur de la plaie pariétale. C'est également ce qui a été noté dans les observations X, XI, XIV, XV. Le fait du développement du gliome au niveau du point traumatisé nous semble un argument de grande importance et il nous paraît bien

difficile qu'il n'y ait là qu'une simple coïncidence.

3^o Plus troublants encore sont, pour Alajouanine, les faits où l'on peut déceler une tumeur se développant aux dépens ou au niveau même d'une lésion traumatique ancienne du cerveau et où l'étude histologique permet de suivre le passage insensible des lésions d'ordre traumatique aux lésions proprement néoplasiques. A cet égard les observations de Neudorfer et de Volland semblent particulièrement instructives. Neudorfer sur 21 cerveaux d'anciens blessés de guerre a trouvé trois gliomes cérébraux. Dans un cas où les signes de la tumeur étaient apparus cinq ans après une blessure de la région pariétale gauche, il trouve un gliome diffus intéressant les deux hémisphères et dont les éléments se continuent insensiblement avec la zone de prolifération névroglique de la cicatrice. Il peut suivre sur les coupes la progression des lésions histologiques depuis la cicatrice jusque dans le tissu même de la tumeur.

Dans un autre cas, où les signes cliniques se sont manifestés six ans après la blessure, il constate un gliome diffus de l'hémisphère opposé et peut suivre sa continuité histologique avec les éléments névrogliques d'un foyer de contusion ancienne par contre-coup.

Volland rapporte un cas tout à fait comparable survenu vingt et un ans après une fracture de l'os frontal. Là encore on pouvait suivre histologiquement la continuité entre la gliose péri-cicatricielle et le

tissu gliomateux de la tumeur. Dans d'autres cas, au contraire (dont un de Neudorfer), où l'on voit se développer un gliome plus ou moins près de la cicatrice mais sans continuité avec elle, il est évident qu'aucun lien de causalité ne peut être envisagé avec certitude entre le traumatisme et le gliome.

L'influence du traumatisme sur le développement d'autres tumeurs que les gliomes paraît également possible, à en juger par deux observations de Christiansen. Dans un cas c'est un fibro-sarcome de la dure-mère que l'on découvre à l'opération d'un individu blessé dix ans auparavant. Le blessé avait, depuis sa blessure, de l'épilepsie jacksonienne avec hémiparésie qui s'était simplement aggravée depuis quelques mois. La tumeur siégeait exactement à l'endroit de l'ancienne blessure.

Dans l'autre cas, il s'agissait d'un individu qui avait été blessé à la région pariétale gauche quinze ans auparavant et qui depuis plusieurs années présentait des crises jacksoniennes du côté gauche. On pense aux séquelles lointaines d'une lésion par contre-coup, de l'hémisphère opposé ; à l'opération, au milieu d'une zone cicatricielle et kystique, on trouve une petite masse jaunâtre d'aspect calcaire et l'examen histologique montre qu'il s'agit d'un fibro-endothéliome méningé. Il semble bien que l'on ait saisi dans ce cas la tumeur au début même de sa naissance au niveau d'un ancien foyer hémorragique.

Un autre cas du même genre a été publié récemment par Antonelli.

Pour exceptionnels que soient de pareils faits (ils seraient peut-être plus fréquents si tous les cas où un traumatisme réel peut être retrouvé dans les antécédents du malade étaient examinés histologiquement) ils n'en montrent pas moins que l'on ne saurait nier que les traumatismes du crâne puissent parfois avoir une action déterminante sur le développement d'une tumeur intra-cranienne.

De tout ceci, il résulte que pour justifier le rôle déterminant du traumatisme sur la genèse des gliomes cérébraux, trois arguments semblent s'imposer à notre esprit, le dernier étant d'ailleurs de beaucoup le plus probant :

1^o L'absence de signes de tumeur cérébrale avant le traumatisme ;

2^o Le développement du gliome au point d'application du traumatisme ;

3^o Le passage insensible des lésions d'ordre traumatique aux lésions proprement néoplasiques sur les coupes histologiques.

PATHOGÉNIE

Quel est exactement le rôle du traumatisme en pareil cas ?

Pourquoi les traumatismes si souvent notés à

l'origine des néoplasies cérébrales déterminent-ils dans une certaine mesure l'apparition de ces tumeurs ? Pourquoi et comment, comme le dit Ménétrier, un territoire cellulaire entre-t-il en quelque sorte en insurrection et quelle est l'action locale provocatrice ? C'est là revenir en un mot à l'éternelle question des rapports entre le traumatisme et le cancer. Comment expliquer cette prolifération de tissu névroglique qui aboutit au gliome ?

A ce sujet les théories sont nombreuses. Toutefois nous passerons sous silence la théorie parasitaire discutée par la plupart des auteurs, ainsi que le rôle des inflammations aiguës dans la théorie inflammatoire et les opinions de Thiersch, Fabre Domergue, Bard, dont l'exposé nous entraînerait trop loin, pour ne rappeler que les grandes lignes des idées de Conheim, Riblert, Lhermitte, Virchow et Ménétrier qui d'ailleurs résument en elles toute l'importance de la question.

Pour Conheim, toutes les tumeurs tirent leur origine de cellules embryonnaires restées sans emploi chez l'adulte, sommeillant au sein des tissus et reprenant par la suite sous des influences accidentelles toute leur activité formatrice qu'elles avaient conservée en puissance.

Riblert, reprenant une partie de cette idée, pense qu'un néoplasme est dû aux bouleversements de l'architecture du tissu cérébral par le traumatisme qui occasionne la prolifération d'un fragment de tissu névroglique aberrant, détaché de ses connexions ana-

tomiques normales et favorise ainsi sa transformation gliomateuse.

N'y aurait-il pas lieu d'en rapprocher ces quelques mots de Chevallereau qui tendent à établir à propos de la chorio-rétinite traumatique au point de vue médico-légal « que le trauma oculaire peut déterminer une prolifération de l'épithélium pigmentaire de la rétine... il s'agit d'un pigment détaché de l'épithélium pigmentaire de la rétine ».

D'après Virchow ces tumeurs siègent presque toujours dans les régions du cerveau les plus exposées aux chocs, les plus exposées à en ressentir les effets, c'est-à-dire où a porté le trauma ou le contre-coup, et, fréquemment aussi pour nous tous, depuis les travaux de Duret, les régions qui avoisinent les ventricules cérébraux où l'ébranlement commotionnel se fait particulièrement sentir. Cette constatation, accrue de celle que les gliomes s'y rencontrent souvent, a conduit Lhermitte à considérer la formation d'un gliome cérébral comme très susceptible de se produire de cette façon.

Virchow admettait que tout traumatisme un peu sérieux pouvait altérer une partie localisée du cerveau par contusion, hyperémie, hémorragies capillaires, qui, irritant la névroglie voisine, facilitaient ainsi la prolifération néoplasique. Ce rôle des hémorragies semblerait d'ailleurs assez bien établi (Allen Starr, Bruns, Schuster) par les faits dans lesquels on a pu constater l'existence d'un gliome autour d'un foyer hémorragique (cf. obs. XV).

C'est également l'idée de Ménétrier qui, à propos de la pathogénie des cancers, tend à prouver que le néoplasme peut succéder à toutes les causes d'irritation locale permanente, irritation chronique qui favorise la prolifération atypique de la névroglie. Et pourtant les traumatismes sont fréquents et les gliomes sont relativement peu nombreux, mais cependant, comme l'ont écrit Hutinel et Babonneix, l'enfance est l'âge par excellence des proliférations cellulaires, proliférations particulièrement rapides chez elle, surtout autour du canal de l'épendyme. La théorie de Duret, reprise par Lhermitte, s'appliquerait ici parfaitement, théorie qui fait intervenir la dislocation des parties voisines du canal de l'épendyme par le liquide céphalo-rachidien qui, du fait du choc, s'y engage avec violence, déterminant une véritable contusion et des déchirures, parfois une véritable dilatation de la protubérance, du bulbe et de la région cervicale. Dans la commotion, disait Léri, invoquant l'ouvrage de Duret, les lésions sont ventriculaires, tandis qu'elles sont corticales dans la contusion ; cette localisation mésentéphalique paraît vraiment être presque une localisation de prédilection.

En résumé, on peut donc déclarer avec Babonneix que quelque hypothèse que l'on émette, il n'en reste pas moins vrai que chez certains sujets prédisposés par l'hérédité, les traumatismes crâniens peuvent à eux seuls « déterminer » le développement d'un gliome cérébral.

CHAPITRE V

Intérêt médico-légal.

Puisque du point de vue scientifique il apparaît impossible de nier le rôle du traumatisme dans l'étiologie des gliomes cérébraux, il convient d'étudier les problèmes que soulève cette question du point de vue médico-légal. Il n'est pas douteux, qu'il s'agisse d'accidents du travail, d'accidents de la voie publique ou de blessures de guerre, que le premier réflexe des victimes ou de leur ayants droit sera de mettre sur le traumatisme toute la responsabilité de l'affection et de demander réparation pour le dommage causé.

Quelle devra être l'attitude de l'expert ?

Second, en 1907, émettait certaines conditions pour pouvoir établir en matière d'expertise cette relation causale entre traumatisme et tumeur, conditions qui ont été adoptées par presque tous les médecins experts depuis lors et auxquelles se ralliaient avec quelques légères modifications Cordonnier et Muller dans un Congrès de Médecine légale il y a quelques années.

Pour que l'on puisse admettre la responsabilité de

l'accident dans l'étiologie d'une tumeur maligne en général « il faut, disait Segond, chez un sujet n'ayant autant que possible aucun antécédent héréditaire (la relation de cause ne sera que plus évidente) ;

« 1^o L'intégrité antérieure absolue de la région traumatisée ;

« 2^o Un traumatisme assez intense ayant laissé des traces au point contusionné ;

« 3^o Qu'il y ait identité absolue entre le point traumatisé et le lieu où apparaît la tumeur ;

« 4^o Que le délai écoulé entre le traumatisme et les premiers signes de la tumeur n'ait pas été inférieur à un mois à six semaines ;

5^o Qu'il y ait continuité dans l'apparition des manifestations pathologiques au point blessé ;

6^o Que dans la mesure du possible le diagnostic clinique de tumeur maligne ait été confirmé par un examen anatomo-pathologique ».

Pour Alajouanine, ces conditions doivent être modifiées quand on envisage le cas particulier des tumeurs cérébrales.

Il faut évidemment que le blessé n'ait présenté avant l'accident aucun signe de tumeur cérébrale et il faut un traumatisme assez intense ayant laissé des traces au point contusionné ou un certificat médical témoignant des symptômes présentés par le blessé à ce moment, s'il s'est agi d'une simple commotion sans fracture ni plaie. Il convient d'insister en passant sur

la nécessité pour le médecin, en matière d'accident du travail ou de la voie publique, de rédiger avec soin le certifiçal initial, de décrire minutieusement les lésions observées après tout traumatisme : bien des contestations seront ainsi évitées.

Pour Alajouanine, il n'est pas toujours nécessaire qu'il y ait identité absolue entre le point traumatisé et le point où apparaît la tumeur. Il peut s'agir de tumeurs développées au niveau d'anciennes contusions par contre-coup, par conséquent du côté opposé au traumatisme dont le malade porte extérieurement les traces. Enfin il est fréquent qu'il s'agisse de gliome diffus intéressant tout ou partie d'un hémisphère ou parfois les deux.

De même le délai minimum d'un mois à six semaines, admis par Segond, paraît beaucoup trop court à Alajouanine dans les cas de tumeurs du cerveau, car l'on sait combien est lente l'évolution habituelle des gliomes. Le délai minimum admis par Segond ne devrait être conservé que pour les cas répondant à des sarcomes méningés ou osseux ; ce délai devrait être allongé pour les autres variétés de tumeurs, de beaucoup les plus fréquentes. Il semble que plus le délai est long entre le traumatisme et l'apparition des premiers signes de tumeur, plus l'étiologie traumatique de celle-ci paraît vraisemblable. Des délais de plusieurs années semblent nécessaires pour qu'un gliome, un fibro-endothéliome se développent au niveau d'un ancien foyer cicatriciel des méninges ou du cerveau.

Enfin, et c'est là le point le plus important, il faut qu'au cas où le sujet a succombé, on trouve à l'autopsie non seulement une tumeur au point blessé mais que l'on puisse démontrer sa continuité macroscopique et microscopique avec un foyer cicatriciel ancien du cerveau.

Lorsque ces conditions sont réalisées, on peut à coup sûr accorder le maximum, car l'on peut admettre une relation de cause à effet entre le traumatisme et le gliome.

Dès que l'on a porté le diagnostic de tumeur cérébrale post-traumatique, on peut, avec Schisster, s'inspirer des directives suivantes pour établir le taux de l'incapacité de travail : « Dans ce cas et même si certains signes subjectifs importants font défaut, il faut déclarer le malade incapable de tout travail sérieux et réduire la capacité d'au moins 50 à 60 %. S'il y a, de plus, céphalée violente, le sujet doit être considéré comme complètement incapable même s'il peut encore fournir un travail léger ».

Pour Liefmann, il suffit qu'il y ait de grosses probabilités de cause à effet entre le trauma et la tumeur pour qu'on accorde une indemnité totale.

En ce qui concerne les faits où toute idée d'étiologie traumatique doit être généralement écartée, il est exact cependant qu'un choc ou une chute sur le crâne, accélèrent fréquemment la marche d'un néoplasme préexistant, par exemple, en leur donnant un coup de fouet, en déterminant une hémorragie interstitielle à l'intérieur de ce cancer jusque-là latent mais

qui, à dater de ce moment, progresse d'une façon typique évidente. Dans ces cas il faut également accorder une indemnité au demandeur, car le traumatisme a pu déterminer à la suite une croissance ou même un accroissement de volume du cancer « dommageable pour l'individu ».

C'est pourquoi le Professeur Roussy s'exprime ainsi à propos d'un cas de gliome (cf. obs. XIII) : « En raison de l'obscurité actuelle de la question, malgré notre opinion sur la pathogénie de tels faits, nous ne nous sommes pas crus en droit de porter un jugement qui risquerait de léser des intérêts ; aussi, tout en rejetant une origine directement traumatique, nous avons cru devoir conclure à l'aggravation possible de la maladie par le fait du trauma ».

En résumé, il importe de dédommager l'accidenté, soit que le traumatisme ait joué le rôle déterminant dans l'étiologie du gliome ou qu'il en ait simplement déterminé l'aggravation.

Dans les cas douteux, enfin, il faut toujours faire pencher la balance en faveur du demandeur.

Observations.

L'observation n^o 1, publiée en tête de ce travail, mise à part, les autres observations ont été prises dans la littérature médicale.

Nous déplorons de ne pouvoir les exposer que d'une façon très insuffisante, les auteurs ayant souvent réduit leurs commentaires à quelques lignes.

Parmi ces observations les unes nous paraissent montrer de façon certaine la genèse traumatique des gliomes. Ce sont les observations V, VI, VII, VIII, IX, X, XI, XII, XIV et XV.

Dans les observations II, III, IV, et XIII la relation de cause à effet n'est que probable ou même douteuse. Enfin, l'observation XVI montre qu'il peut y avoir des gliomes latents se manifestant à un moment donné par une hémorragie et une chute.

OBSERVATION II (Alquier et Klarfeld).

Garçon de 11 ans. Contusion de la tête suivie de perte de connaissance. La nuit suivante, vomissements. Quelques jours plus tard, diplopie, vertiges, nausées, insomnie : quelques semaines après, mouvements involontaires des extrémités. Examen deux mois après le début : pas de stase, hypoacousie surtout droite,

clonus et Babinski gauches. Le mois suivant, céphalée et vomissements augmentent ; deux épistaxis ; hémiparésie gauche avec raideur du bras, ataxie de la jambe, réflexes forts des deux côtés, clonus bilatéral. Réaction de dégénérescence partielle dans le facial droit, parole nasillée ; troubles de la déglutition, parésie de voile surtout à gauche. Troisième examen deux autres mois après : dysarthrie grave, dysphagie, paralysie du regard à droite.

Mort cinq mois après les premiers signes.

A l'autopsie : gliosarcome du côté droit de la protubérance, empiétant à peine sur le gauche et située au niveau des moteurs oculaire externe et facial. Atrophie partielle du faisceau longitudinal postérieur droit. Hydrocéphalie.

OBSERVATION III (Holzhaüer).

Un garçon de 7 ans 1/2 est renversé par une voiture. La tête a porté sur le sol. Il présente des hémorragies sous-conjonctivales et des épistaxis.

Un an plus tard il se plaint de céphalée intense surtout marquée à gauche, d'épistaxis, de vomissements, de diminution de la vue. Tous ces troubles vont en s'accroissant. Il succombe quelques mois plus tard.

A l'autopsie : gliome du volume d'un œuf de poule au niveau du III^e ventricule.

OBSERVATION IV (Hudoverning).

Un enfant de 9 ans, sans troubles antérieurs, reçoit en jouant un coup sur la nuque suivi de perte de connaissance pendant

quelques instants. Depuis, une céphalée intense et rebelle est apparue.

A quelque temps de là apparaissent une hémiplegie droite, des vomissements, de la diplopie, une diminution de la vue à gauche, des crises épileptiformes, de la difficulté de la parole et de la déglutition.

Une trépanation est pratiquée quatre mois après le début de l'accident, l'enfant succombe deux jours après. L'autopsie montre un gliome de la moitié gauche de la protubérance.

OBSERVATION V (J. Lhermitte).

Un soldat de 24 ans est blessé le 25 septembre 1915 par un petit éclat d'obus à la région pariétale postérieure gauche qui avait déterminé une fracture de la voûte. Il aurait été trépané en octobre 1915. A quelque temps de là apparition de symptômes de tumeur cérébrale parmi lesquels on note particulièrement des troubles très accusés de la coordination des membres inférieurs avec vertiges et bruits subjectifs auriculaires et en outre polyphagie, hypersomnie, adiposité excessive.

Mort le 25 avril 1918.

A l'autopsie : distension considérable des ventricules cérébraux et de l'aqueduc de Sylvius et augmentation de la région des tubercules quadrijumeaux antérieurs et surtout postérieurs. Ceux-ci sur une coupe transversale, présentaient une petite masse nodulaire du volume d'une petite cerise située exactement entre l'aqueduc sylvien et les tubercules quadrijumeaux conservés dans leur forme. Il s'agissait d'un gliome limité à la partie ventrale des tubercules, comprimant et écartant les pédoncules cérébelleux supérieurs.

OBSERVATION VI (Godlee).

Un homme de 25 ans est heurté violemment au côté gauche de la tête par une pièce de bois. Depuis, céphalée. Un an après cet accident, contractions spasmodiques du bras gauche, puis paralysie de ce même bras, parésie du membre inférieur gauche, parésie du côté gauche de la face et de la langue. Puis apparaissent des vomissements et de véritables crises épileptiformes.

A l'opération on trouve un gliome de l'écorce cérébrale, dur, du volume d'une noix, siégeant au niveau de la scissure de Rolando gauche, au tiers inférieur.

OBSERVATION VII (G. A. Syme).

Homme de 26 ans. A 23 ans 1/2 chute violente sur le côté gauche de la tête suivie d'hémorragie par l'oreille et de perte de connaissance pendant trois jours. Ensuite signes de tumeur cérébrale.

A l'autopsie : volumineux gliome kystique du lobe gauche du cervelet.

OBSERVATION VIII (Annals of Surgery).

Homme de 33 ans. Chute de voiture où la partie gauche de la tête a violemment porté. Plus d'un an après modification du caractère, irritabilité, apathie, puis crises jacksoniennes.

Autopsie : gliome de la moitié antérieure de l'hémisphère gauche.

OBSERVATION IX (River).

Homme de 38 ans. Violent traumatisme au niveau de l'occipital à droite il y a sept ans. Consécutivement : vive céphalée, vertiges, vomissements, diminution de la céphalée, attitude cérébelleuse.

Autopsie : gliosarcome du cervelet (face inférieure de l'hémisphère droit),

OBSERVATION X (Uhlemann).

Homme de 38 ans. Le 15 novembre 19.., il reçoit un violent coup de timon sur la tête qui occasionne une plaie du cuir chevelu de 4 cm. de largeur du côté droit. Trois semaines après guérison et le sujet reprend son travail. Mais, bientôt, apparition d'une violente céphalée, diminution de la vue et de l'ouïe surtout à droite, douleurs et phénomènes jacksonniens à gauche.

Opéré le 24 avril 19.. (21 ans après l'accident) : on trouve dans l'hémisphère cérébral droit, dans la zone de projection de la cicatrice du cuir chevelu, une tumeur gris rosée, du volume d'un petit œuf, avec, au centre, un foyer hémorragique. Il s'agissait d'un gliome.

OBSERVATION XI (Mendel).

Homme de 52 ans. En novembre 1893 il reçoit un coup de pied de cheval sur la tempe droite. A Noël : vertiges, céphalée, convulsions de la face et petits accès épileptiformes à gauche. Opéré en février 1897 : gliome profond du volume d'une cerise dans la zone cérébrale sous-jacente au point traumatisé.

OBSERVATION XII (in *Revue neurologique*, 1911, p. 601).

Femme de 43 ans.

A 41 ans cette femme est renversée par une voiture : le côté droit de la tête a reçu un choc violent : un peigne s'est enfoncé dans le cuir chevelu et il y a eu perte de connaissance.

Revenue de cet état commotionnel au bout de deux jours, la malade présente de l'amnésie traumatique et une céphalée persistante. Elle se lève au bout de quinze jours ne souffrant presque plus, se croyant guérie. Plus d'un an après, apparition de vertiges et de troubles mentaux : diminution de la mémoire, divagations, en dernier lieu, vomissements. Finalement, somnolence, affaiblissement rapide et mort (2 ans et 2 mois 1/2 environ après son accident).

A l'autopsie : gliome de l'angle ponto-cérébelleux gauche.

OBSERVATION XIII (Roussy et Cornil).

Homme de 44 ans, mobilisé.

A la suite d'un violent traumatisme crânien (choc par portière de wagon), céphalée, vertiges, puis troubles d'ordre confusionnel avec désorientation et obnubilation, et enfin état comateux avec syndrome d'hypertension intracrânienne. Evolution fatale en deux mois et demi. A l'autopsie : gliome pur, gros comme un marron d'Inde, occupant dans les deux hémisphères les régions sous-thalamiques et pédonculaires.

A ce propos le Professeur Roussy faisait remarquer qu'il ne croyait pas à l'action déterminante du trauma étant donné le volume acquis en si peu de temps par la tumeur.

OBSERVATION XIV (Mazzoni et Sciamanna).

Un homme de 46 ans, ayant subi sept mois auparavant un violent traumatisme de la région sus-orbitaire droite avec perte de connaissance, présente ultérieurement des signes de tumeur cérébrale avec parésie des membres gauches et douleur localisée au niveau du point traumatisé. Trépanation légèrement en arrière de cet endroit : on tombe sur un gros gliome du centre ovale droit.

OBSERVATION XV (C. Winkler et J. Rotgans).

Homme de 48 ans.

A 12 ans, coup de pied de vache sur le pariétal gauche. Longtemps après, signes de tumeur cérébrale avec phénomènes jacksoniens à droite. Cicatrice osseuse au niveau même du point traumatisé, et en dessous gliome kystique (zone motrice).

OBSERVATION XVI (in *Revue Neurologique*, 1919, p. 664).

Un jeune homme de 17 ans, chargeant un fût sur un bateau tombe tout à coup sur le port avec sa charge. Perte de connaissance. Revenu à lui, le malade se plaint de céphalée et de froid. Symptômes d'hémorragie cérébrale. Après ouverture du crâne on constate dans l'hémisphère gauche, au-dessous du corps strié un foyer hémorragique du volume d'une noix ; autour du noyau lenticulaire, tissu infiltré d'hémorragies punctiformes, caillots dans le ventricule gauche.

A l'expertise : anévrisme cérébral spontanément rompu, d'où, pas accident du travail.

A la contre-expertise : gliome cérébral, dont certains vaisseaux, par leur rupture, avaient déterminé ces accidents.

Conclusions.

I. — On retrouve quelquefois un traumatisme dans les antécédents des malades atteints de gliomes cérébraux (il ne s'agit parfois que d'une simple coïncidence).

II. — Dans quelques cas un gliome latent est la cause du traumatisme (une hémorragie au niveau du gliome peut provoquer une chute).

III. — Souvent le traumatisme amène une aggravation du gliome.

IV. — Dans certains cas le traumatisme paraît être la cause déterminante du gliome. Plusieurs arguments plaident en faveur de cette opinion :

1^o L'absence de tout signe de gliome avant le traumatisme (bien qu'il y ait des tumeurs latentes) ;

2^o L'apparition du gliome au niveau de la zone d'application du traumatisme (bien que l'on puisse observer des gliomes à distance sur des lésions de contre-coup) ;

3° L'étude histologique permet de suivre le passage insensible des lésions d'ordre traumatique aux lésions proprement néoplasiques.

V. — Le rôle déterminant ou aggravant du traumatisme vis-à-vis des gliomes cérébraux présente un intérêt médico-légal capital en matière d'accidents du travail, d'accidents de la voie publique ou de blessures de guerre.

Vu : le Président de la thèse,
GUILLAIN.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Alajouanine, Maisonneux (J.) et Petit-Dutaillis.* — Suites éloignées de la trépanation du crâne pour lésions traumatiques. Paragraphe sur Tumeurs cérébrales et traumatismes crâniens (XXXVII^e Congrès français de Chirurgie, année 1928, p. 716).
- Annals of Surgery* — 1890 (cité in Auvray, Les tumeurs cérébrales). Thèse de Paris, 1896.
- Alquier et Klarfeld.* — In Oppenheim (Monats. f. psych. u. neurol., 1905, t. XVIII, p. 135).
- Albrecht.* — In Fauvet, Contribution à l'étude des tumeurs du IV^e ventricule. Thèse de Paris, 1910.
- Allen-Starr.* — Organic and fonctionnal nervous diseases, 2^e édition, p. 573.
- André Thomas.* — Les tumeurs cérébrales in « Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée : Neurologie », t. I, p. 286 à 293.
- Antonoli.* — Endothéliome de la dure-mère développé après un traumatisme de la tête (Minerva Medica, an VII, n^o 34, 10 novembre 1927, p. 1221-1224).
- Babonneix.* — Gazette des hôpitaux du 5 septembre 1911.
- Babonneix et Bertheaux.* — Bulletin de la Société de Pédiatrie, janvier 1907.
- Babonneix et Kaufmann.* — L'Encéphale, n^o du 10 septembre 1909.
- Babinski.* — Revue neurologique, 1905, 2^e sem., p. 1212.

- Barré.* — Tumeurs du cerveau et traumatismes craniens. Discussion (Soc. de neurol. Paris, 11 janvier 1925 in *Revue neurologique*, 1925, 1^{er} sem., p. 243).
- Brissaud et Souques.* — *Traité de Médecine Charcot-Bouchard*, 1904, t. IX, p. 315.
- Beckmann (O.).* — Gliom und Trauma (*Deutsch. Ztsch. f. d. y. gerichtl. med.*, 16^e, 2650, 27 sept. 1930).
- Benecke (R.).* — Traumatic gliome of brain (*Aerzt. Sachverst. Ztg.*, 38 : 183-187, 15 july 1932).
- Medico-legal aspect of traumatic gliomas of piamater (*Monatsch. f. Unfallh.* 39 : 49-72, févr. 1932).
- Benett, Hugues.* — In Auvray. *Tumeurs cérébrales*. Thèse Paris, 1896.
- Brüning.* — Zur Kasistik der humoren in Rontengrube, *Yahrbuch f. Kind*, Bd. IV, p. 647, 1902.
- Bruns.* — *Die Geschwulsten des Nervensystems*, p. 64.
- Chapotel (Roger).* — Des rapports entre les traumatismes craniens et les gliomes cérébraux. Thèse de Paris, 1919-1920, in-8^o, p. 83, n^o 522.
- Cornil.* — Le problème de l'étiologie traumatique de certaines tumeurs cérébrales (*Revue médicale de l'Est*, septembre-octobre 1927).
- Crouzon.* — Les maladies nerveuses après traumatisme (*Monde médical*, 1^{er}-15 avril 1930, n^o 768).
- Christiansen (Y.).* — Effets tardifs des lésions traumatiques sur le système nerveux (*Presse médicale*, 13 février 1924).
- Chevallereau.* — *Revue neurologique*, 1911, p. 209.
- Chalvignac (R.).* — *Revue neurologique*, 1910, p. 353.
- Cornil et Ranvier.* — *Histologie pathologique*, 1884, t. I et 1907, t. III.
- Duret.* — *Les tumeurs de l'encéphale*. Paris, 1905, p. 818.
- Fraser.* — In Auvray. *Les tumeurs cérébrales*. Thèse Paris, 1896.

Furstner et Stuhlinger. — Arch. fur. psych., 1886, t. XVII, p. 1.

Fischer (B.) et Warels. — Medico-legal aspect of traumatic gliomas of pia-mater (Monatschr. f. Unfall., 39 : 489-527, nov. 1932).

Guillain (G.), Petit-Dutaillis (I.), Bertrand et Lereboullet (J.). — Oligodendrogliome de la région rolandique (Soc. de Neurol., séance du 7 avril 1932).

Girard (Jean). — Résultat éloigné d'un traumatisme crânien (Gazette Médicale de Picardie, novembre 1929, n° 81, p. 393).

Ganz (R.). — Gliom und Trauma (Monatschr. f. Unfallhl., XXXIV, mai 1927, p. 109-114).

Godlee. — In Auvray. Les tumeurs cérébrales. Thèse de Paris, 1896.

Lhermitte. — Gazette des hôpitaux, 27 et 29 janv. 1920.

Lhermitte. — In Roussy et Lhermitte. Les techniques anatomo-pathologiques du système nerveux, 1914.

Marinesco. — Revue neurologique, 1900, p. 670.

Marie (P.). — Journal des Praticiens, fin mars 1920.

Merzbacher. — Gliome réactionnel (Munch. med. Woch., 5 octobre 1909, p. 315).

Monakow (V.). — Gliome et traumatismes du crâne (Arch. suisses de Neurol. et de Psychiatrie, 1924, t. XIV).

Ménétrier. — In Gilbert et Thoinot, 1908, article « Cancer ».

Oppenheim. — In Bruns. Die Geschwulsten des Nervensystems, p. 64.

Pitres et Marchand. — Revue neurologique, 1918, p. 188.

Parrot. — In Hutinel et Babonneix. Maladies de l'enfance. Article « Tumeurs cérébrales ».

Roussy et Cornil. — Revue neurologique, 1918, nos 5 et 6, p. 491 ; 1911, p. 601 ; 1919, p. 332.

— Article « Tumeurs cérébrales », in (Nouveau Traité de

Médecine de Roger, Vidal et Teissier, 1925, p. 469 et suivantes).

Schlesinger. — Revue neurologique, 1896, p. 441.

Sicard, Robineau et Haguenau. — Lipiodol ascendant et descendant dans un cas de kyste gliomateux profond du cerveau (Revue neurol., 2 : 421, 1926).

Souques et Charcot. — Bulletins de la Société anatomique, 1886, p. 677, et mai 1891, p. 290.

Souques. — Traumatisme cranien et tuberculome cérébral (Revue de Neurologie, 8 janvier 1920, in Revue neurologique, p. 69).

Segond. — Congrès de Chirurgie, 1907.

Vincent (Cl.), Rappoport (F.) et Berdet (H.). — Sur l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire (Revue neurologique, juin 1933, p. 1070).

Virchow. — Die Kaukhaften geschwulste, II, I. Hälfte S. 147, 1864-1865.

Volland. — Sur les gliomes d'origine traumatique (Munchener mediz. Wochenschi., t. II, 1925, p. 1544).
